1896
Lane Medical Library

Aus der geburtshülflichen Frauenklinik zu Bonn.

Ein plötzlicher Todesfall nach der Geburt.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Facultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Februar 1896

von

Heinrich Oster

aus Hersel (Kreis Bonn).

BONN.
Buchdruckerei von A. Henry.
1896.

Meinen lieben Eltern.

Der Tod einer Kreissenden gehört zu denjenigen Begebenheiten, welche mit dem grellsten Tone in die ärztliche Praxis hineinfallend, Ruf wie Ehre des jüngeren Arztes in besonders hohem Grade gefährden. Die allgemein gefühlte Teilnahme bei diesem wehmütigen Ereignisse und das viel mehr als bei gewöhnlichen Sterbefällen aufgeregte Mitgefühl des Menschen geben Zeugnis davon, dass uns hier eine der erschütterndsten Thatsachen in den Lebensweg getreten ist. Der Grund solch ausserordentlichen und auffallenden Eindruckes bei einem Ereignisse, welches doch unter anderen Umständen als das einzig unausbleibliche aller Geschicke des Menschengeschlechtes zu erachten ist, liegt in der Disharmonie, welche uns befällt, in dem Augenblicke, wo der plötzliche Tod eine junge Mutter raubt, die soeben durch die Geburt des Kindes ihre schwerste und höchste Lebensaufgabe löste, nun das hülflose Neugeborene verlassen muss.

Das Sterben erregt um so gewaltiger unsere Fantasie, je unmittelbarer die entgegengesetzten Erscheinungen im Lebengeben und Lebenverlieren auf wunderbarer Weise sich berühren.

Nicht immer ist es möglich, selbst bei der Sektion nicht, die Ursache eines solch plötzlichen Todes zu ermitteln.

Häufig tritt das traurige Ereignis nach sehr bedeutenden Blutverlusten, nach Geburten mit Placenta praevia, bei mangelhafter nur teilweiser Lösung des Mutterkuchens und bei bereits entkräfteten Individuen mit totaler Atonie der Uterusmuskulatur ein. Ein besonders gefährliches Vorkommen ist auch die Uterusruptur, sie kann in kürzester Zeit zum Tode führen. Während der Geburt oder kurze Zeit nach derselben vermag Luft durch die offenen Uterusvenen in die Gefässe einzutreten und dann Collaps und selbst den Tod veranlassen.

Eine derartige Luftembolie ist unter der Geburt und im Wochenbett beobachtet bei Placenta praevia, Uterusruptur und bei ungeschickten oder mittelst unzweckmässiger Apparate ausgeführten Vaginal oder Uterusausspülungen. Bei der Section fand man Luft in den Gefässen des Uterus, der cava ascendens, in dem Herzen und in den Coronararterien. Setzt die physiologische Thrombose sich in grössern Venen fort, so kann ein Stück des Thrombus durch den Blutstrom mit fortgerissen werden. Ein solch grösserer Thrombus kann alsdann durch das rechte Herz in die Lungenarterien gelangend, diese selbst oder wenigstens einen ihrer grösseren Aeste verstopfen, so dass entweder der Tod plötzlich oder doch in wenigen Tagen unter zunehmender Dyspnoe, Cyanose und Temperaturerniedrigung eintritt. Der von Ritter in der Monatsschrift für Geburtskunde 27. Seite 238 mitgeteilte, aufmerksam beobachtete Fall ist in dieser Hinsicht besonders interessant.

Eine andere, seltenere Todesursache ist die Eklampsie.

Die Prognose ist hier nur dann besonders ungünstig, wenn die an Eklampsie Leidende erst kurz vor der Geburt in ärztliche Behandlung kommt, und wenn in der ersten Geburtsperiode die Anfälle heftiger Natur sind und sich häufen. Die baldmöglichste Entleerung des Uterus, der durch seinen Druck auf die Ureteren vielleicht allein die epileptischen Krämpfe bedingt, rettet jetzt manch junges Leben, weches einer Behandlung mit Narcoticis, die leider jahrelang als die beste galt, sicher zum Opfer gefallen wäre. Hören doch in 90 % der Fälle nach Entleerung des Uterus die Anfälle auf, wie dann auch häufig die Albuminurie für immer verschwindet.

Während früher auch in der Complikation der Geburt mit Neoplasmen eine besondere Gefahr für das Leben der Mutter bestand, so haben doch heute die grossen Errungenschaften, wie die Narcose und die Antisepsis, dem Geburtsverlaufe einen grossen Teil seiner Gefahr genommen. Trotzdessen können noch sehr bedenkliche Complikationen vorkommen. Man nehme den Fall, dass eine Frau mit beginnendem Portiocarcinom schwanger wäre, und die Schwangerschaft habe ihr normales Ende erreicht. Durch die Kraft der Wehen kann der vollständig unnachgiebige Muttermund gesprengt sein und eine Verletzung von tödtlicher Bedeutung gesetzt haben, ohne dass ärztliche Hülfe das traurige Ende in allen Fällen verhindern könnte. Völlig machtlos ist sie der Apoplexie gegenüber, die das Trauma der Geburt zu veranlassen imstande ist. Als Beispiele ganz

seltener plötzlicher Todesfälle mögen folgende Beobachtungen angeführt werden:

In der Litteratur ist nur ein Fall kekannt, bei dem die Ruptur der Aorta den schnellen Tod einer Kreissenden bedingte. Eine 38 jährige, sehr verarmte, sonst aber gesund aussehende III-para wurde kreissend in die Entbindungsanstalt aufgenommen. 4½ Uhr nachmittags war der Muttermund verstrichen, der Schädel vorliegend, die Wehen regelmässig, die Frau klagt über nichts.

5 Uhr nachmittags bekam sie plötzlich krampfhafte Zuckungen im Unterleibe und in den Extremitäten, collabierte und respirierte nicht mehr. Binnen 5 Minuten war das Kind (4500 gr schwer) mit der Zange extrahiert, tief asphyktisch, wurde aber zur Respiration gebracht. Die Sektion ergab ein stark blutgefülltes Perikardium, nur 1½ cm über den Aortenklappen war die Arterienwand fast im ganzen Umfang in des Tunica intima und media zerrissen, die Adventitia gelockert und zerrissen, ebenso das viscerale Blatt des Perikardiums mit Erguss des Blutes im Herzbeutel.

Etwas häufiger wie Rupturen der Aorta sind Ruturen der Milz bei Gebärenden.

Wilson erlebte einen derartigen Fall gleich nach der Entbindung. Schwing (Centralblatt für G. W. 1880 S. 291) fand bei einer längere Zeit an hysterischen und epileptischen Anfällen leidenden Gravida, die höchst wahrscheinlich auch eine Malariamilz von 18 cm breite und 11 cm länge hatte und eine halbe Stunde nach ihrer Niederkunft in der Pragerklinik starb, an

der Milzoberfläche die Kapsel in der Ausdehnung einer Flachhand von der Pulpa abgelöst und zerrissen, die der Abhebung entsprechende Stelle mit Blutgerinnsel bedeckt, das Gewebe breiig weich, violettrot, von 3 bis nussgrossen Blutherden durchsetzt. Das Herz von normaler Grösse, schlaff, die Muskulatur blass, gelblich braun, bauchig, die Klappen normal.

Bei dem in hiesiger Klinik beobachteten Falle von plötzlichem Tode bei der Geburt kommen die oben angeführten Ursachen nicht in Betracht. Eine stärkere Blutung war nicht eingetreten, Eklampsie hatte Gravida nicht und die Section hat die andere eben erwähnten Möglichkeiten ausgeschlossen, aber die Annahme für einen Herzfehler, den uns der Geburtsverlauf mit seinen Symptomen der Cirkulationsstörung vermuten liess, bestätigt. Die Geburtsgeschichte ist folgende;

Elisabeth von der Sandt kommt gegen $9^1/_2$ Uhr abends aus dem Magdalenenstift in die Klinik. Sie macht den Eindruck einer völlig Gesunden, klagt auch über nichts. Sie wird gebadet und dann nach dem Gebärzimmer gebracht. Sofort nachdem sie auf das Kreisbett gelegt ist, wird die Atmung beschleunigt, das Gesicht cyanotisch, Puls nicht frequent und voll. Bauchdecken und Bein etwas ödematös. Die Wehen sind sehr stark. Die sich vor die Vulva vorwölbende Blase wird 9^{40} abends gesprengt und in 2 schnell auf einander folgenden Wehen wird ein lebendes Kind 2180 gr schwer 9^{45} geboren. 9^{50} abends löst sich die Placenta. Gleich nach der Geburt sinkt die Gebärende zusammen, weisser

Schaum tritt aus Nase und Mund heraus. Die Lippen sind tief blau, die Atmung zuerst heftig rasselnd wird bald ganz oberflächlich und verlangsamt, der Puls zuerst ebenfalls beschleunigt, wird bald langsam und ist nicht mehr zu fühlen. Künstliche Atmung befördert grosse Mengen Schaum aus Mund und Nase heraus. Kampfer-Injection ist erfolglos. Tod tritt etwa 10^{15} abends ein.

Der Sektionsbericht lautet:

Gut ernährter Körper, Bauch aufgebläht und schlaff. Grosse Brüste, bei Druck entleert sich Colostrum. Panniculus mässig. Nach Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich Därme und Magen vor. Kleine Mengen gelber, klarer Flüssigkeit befindet sich in der Bauchhöhle.

Nach Eröffnung der Brusthöhle findet man die Lungen wenig retrahiert, Zwerchfell sehr hoch; in der linken Pleura klare. gelbe Flüssigkeit, weniger in der rechten. im Herzbeutel 60 ccm, Herz sehr gross. Beim Anstechen der Herzventrikel und Vorhöfe entleert sich keine Luft. Am Umschlagswinkel des Herzbeutels an dem linken Vorhof hinter der Pulmonalvene lange, zottenförmige Gebilde. Auch beim Aufschneiden der Vena cava inf. und Pulmonalis keine Luft. Herz ist länglich spitz. In den Höhlen rechts altes nicht geronnenes Blut, hinterer Zipfel der Tricuspidalis kurz, Randleiste nicht verdickt, im hinteren Winkel eine transparente, sehnenförmige Excrescenz. Ventrikel sehr weit. Muskel sehr kräftig. In der Aorta eingefülltes Wasser läuft rasch ab. Klappen und Pulmonalis intackt. Linker

Vorhof sehr weit und Wandung sehr dick. Mitralostium klafft länglich, Innenrand rauh. Die unteren Enden der Mitralzipfel verdickt, derb, rauh, mit Höckerchen besetzt, am kurzen Zipfel auch ein Kranz transparenter Höckerchen. Sehnenfaden nach hinten verlegt, sehr derb und sehnig. Linker Ventrikel weit länglich, Endokard in den basalen Partieen verdickt. Muskularis stark entwickelt. Papillarmuskeln stehen starr vor, mit sehnigen Flecken durchsetzt. Ferner sind die Semilunarklappen verdickt und gewulstet, mit Höckerchen besetzt. Anfang der Aorta dünn, elastisch; Oeffnungen der Coronarterien weit offen. In der Muskulatur und im Septum ventriculi nahe der Spitze sehnige Streifchen.

Linke Lunge hinten strangförmig verwachsen, doch überall lufthaltig. Schnittfläche dunkel, rosig-rot; beim Druck entleert sich schaumiges Oedem, keine Pigmentierung. Rechter Oberlappen verwachsen, Lunge gross schwer, lufthaltig. An der Pleura der Unterlappen zahlreichere, grössere Lympfgefässe, mit einer rötlichen, transparenter Flüssigkeit injiciert. Schnittfläche wie links. An der Basis ist eine Stelle 5 mm breit hämorrhagisch infiltriert.

Linker Leberlappen mit der Milz verwachsen. Milz 17: 10: 5, vergrössert, derb, Kapsel fleckig verdickt, blutreich, Follikel deutlich, gross, weisslich, Pulpa weich.

In der Vena spermatika links nur verschiebliches Blut.

Links doppelter Ureter.

Linke Niere gross, länglich; Kapsel löst sich nicht. An der Oberfläche, am unteren Ende kleine Vertiefungen, Blutgehalt sehr gross in beiden Substanzen. Nierenbecken geteilt. In der linken Nebenniere ein centrales Hämaton. Rechte Niere liegt tief, lose. Vena spernatica rechts leicht verschiebliches Blut. Ureter r. einfach. Rechte Niere gleich l. Niere.

Im Duodenum schaumige, schleimige Flüssigkeit, ebenso im Magen. Im Fundus leichte Hyperämie; aber Pylorusschleimhaut blass.

Aus dem ductus choledochus entleert sich trüber, dicklich, weisslich, gelber Brei, der sich durch den ganzen Ductus forterstreckt.

Gallenblase klein, fast ganz mit Steinen ausgefüllt, dazwischen nur eine Spur weisslicher, rahmiger Flüssigkeit. Die Steine sind an der oberfläche dunkel, grau, grün. Die Schleimhaut der Gallenblase gerötet.

Leber sehr gross, Oberfläche glatt, Schnittfläche graurot. Acini eindrücklich.

In der Harnblase 20 ccm leicht trüben Urins.

Rectum enthält einige, kleiner Kothballen, Schleimhaut blass, intakt. Schleimhaut der Urethra stark injiciert.

Schamlippe sehr schlaff, beiderseits mehrfache Einrisse, blutig unterlaufen.

In der Vagina blutiger Schleim. Wandung stark gewulstet und höckerig, an beiden Seiten der weiten Vagina kleine Schleimhauteinrisse.

Portio lappig, höckerig, schlaff.

Im Cervix blutige Schmiere.

Im Uterus grössere geronnene Blutmassen, die Placentarstelle nimmt fast den ganzen Fundus ein. Uterus 24 cm hoch, Cervix 7 cm. Innenfläche des Fundus 18 cm. Wand 22 mm dick, am Cervix 10 mm. Serosa blank.

Rechter Eierstock sehr gross, am inneren Poleni grosses corpus luteum, linker ist kleiner.

Auf die Gefahren, welche chronische Herzfehler in der Gravidität, im Puerperium und besonders bei der Geburt bringen ist bis in die 70ziger Jahre kaum aufmerksam gemacht worden. Möglich, dass Plenk[1]), wenn er von Engbrüstigkeit, Seitenstechen und dergleichen spricht, welche verhindern, dass die Gebärende den Atem lange anhalten kann und damit auch nicht den nötign Druck verrichtet, der zur Geburt erfordert wird, Fälle von Herzfehler beobachtet hat, die aber bei dem damaligen Stande der Wissenschaft nicht diagnostiziert werden konnten. Von astmatischen Beschwerden, abhängig von Krankheiten der Lunge und organischen Herzfehlern finden wir bei Busch[2]) und Hohl[3]) Erwähnung.

Caseaux[4]) stellt unter die Krankheiten der Mutter, alte Herzfehler, die in Hypertophie des Organes oder in einer Alteration der Klappen oder Verengerung derselben bestehen. Er rät in einem solchen Falle die Geburt möglichst schnell zu beendigen. Aus der Beobachtung von Ramsbotham führt er zwei Fälle von plötzlichem Tode bei Herzfehlern an. Hecker[5]) findet

die Gefahr, welche herzkranken Schwangeren gesetzt wird, einmal in der Beengung des Toraxraumes, wodurch die in ihrer Funktion schon beinträchtigten Lungen mitunter ganz acut durch eine seröse Ausschwitzung funktionsunfähig werden, oder das Herz durch die Anstrengungen der Geburt so in Anspruch genommen wird, dass sein schon gestörter Mechanismus völlig in Verwirrung kommt und dadurch dem Leben ein Ende gemacht wird. Diese Sätze umschreiben nur eine richtig beobachtete Thatsache, erklären sie aber nicht. Auch sind die Hecker'schen Fälle nicht vollständig zu dem zu verwerten, was sie beweisen solle, nämlich: dass auf mechanischem Wege eine mehr oder minder grosse Gefahr zustande gekommen sei. Die genauer beschriebenen Fälle scheinen, soweit aus den etwas ungenügenden Beschreibungen des Sektionsbefundes zu ersehen ist, durch frische Endokarditis kompliziert zu sein. Diese Endokarditis musste allein schon auf die Herzthätigkeit verwirrend einwirken, die fast stets mit Endokarditis verbundene Myokarditis (in einem Falle ist sie ausdrücklich angegeben) den Herzmuskel in erheblicher Weise schwächen. Wäre übrigens durch Hinaufdrängen des Zwerchfelles der Thoraxraum verkleinert, dann müsste auch die vitale Lungencapazität abnehmen, was nicht der Fall ist (nach Gerhardt, Küchenmeister, Fabius, Wintrich) indem eine kompensatorische Erweiterung der Thoraxbasis eintritt.

Als erster hat Otto Spiegelberg im Archiv für Gynäkologie 1872 pag. 236 die Complikation des Puer-

perium mit chronischen Herzkrankheiten zum Gegenstande einer exacten Forschung gemacht. Nach ihm werden die üblen Zufälle nur dadurch bedingt, dass der für gewöhnliche Verhältnisse zu einem erträglichen Zustande genügende Grad der Compensation des Herzfehlers für veränderte und nun gar für plötzlich veränderte Druckverhältnisse nicht mehr ausreicht. In dieser Beziehung ist aber in erster Linie nicht die — abgesehen von ungebührlicher Ausdehnung des Abdomens — ganz unwesentliche, wenn überhaupt vorhandene[6]) Beschränkung des Thoraxraumes bei Schwangeren von Bedeutung, sondern der veränderte Druck, unter welchem das Herz in der Schwangerschaft, resp. nach Entleerung des Uterus arbeitet. Die Blutverhältnisse werden in der Schwangerschaft sicher verändert; denn durch die Einschaltung des Placentarstromgebietes zwischen Uterusvenen und -arterien nimmt die Blutmenge zu. Eine Thatsache, die klinisch unabweisbar, wenn auch noch nicht experimentell festgestellt. Die einzige positive Stütze erhält diese Theorie durch Spiegelberg's[7]) und Gescheidens Untersuchung über die Blutmenge trächtiger Hunde. Sie fanden nämlich die Blutmenge bei nicht trächtigen Hündinnen zu 7%, bei trächtigen zu 9% des Körpergewichtes. Dieser Befund ist aber zu vereinzelt, um beweisend zu sein.

Schröder nimmt auch eine relative Vermehrung des Blutes an.

Warum soll auch in den neu gebildeten Uterin-

gefässen nicht auch das Blut neugebildet sein? Mit dem Blutquantum steigt der Widerstand im Gebiete der Aorta und damit die Arbeit für das Herz. Spiegelberg nimmt nun eine der Schwangerschaft normaler Weise zukommende physiologische Herzhypertrophie an, entsprechend den Beobachtungen von Larcher, Duerest, Beraud, Blot[8]) und Durosicz[9]).

Wird mit der Geburt des Kindes der Placentarkreislauf eliminiert, die zahlreichen Utero-Placentargefässe geschlossen, so sinkt der Druck in der Aorta wieder. Spiegelberg glaubt, dass mit dem Sinken des Blutdruckes in der Aorta, ein Steigen des Blutdruckes im venösen Stromgebiete eintrete, so dass schneller und auch relativ mehr Blut in die Brusthöhle und zu den Lungen kommen, und damit die Arbeit für das rechte Herz wachse. Ein gesundes, in der Schwangerschaft hypertrophiertes Herz überwindet bald diese Druckveränderungen, auf ein in seiner Mechanik durch Klappenfehler gestörtes wirken sie mehr oder weniger störend ein. Besonders ungünstig sind nach ihm Fälle von Mitralisfehlern, weil das rechte Herz bei solchen ohne die neue Störung schon zu viel Arbeit habe.

Die angeführte Erklärung eines plötzlichen Todes nach der Entbindung einer an Herzfehler leidenden Gravida hat lange Jahre für die einzig richtige gegolten. Sicher wissen wir heute, dass die Annahme von einer excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels eine falsche ist, und zwar haben deutsche Autoren das Verdienst, die Lehre von jener Hypertrophie exakt widerlegt zu haben.

Man findet nach Cohnstein[10]) bei Sektionen von Schwangeren Hypertrophie in einem procentischen Verhältnis, welches das bei Nichtschwangeren nicht übersteigt. Fritsch hat bei 14 Sektionen von Wöchnerinnen, die in verschiedenen Zeiten des Wochenbettes bis 8 Monate nach der Geburt gestorben waren, weder Verfettung noch Pigment in der Muskulatur gefunden, überhaupt keine Spuren resp. Ueberbleibsel einer Hypertrophie. Die manchmal nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung ist auf eine Lageveränderung des Herzens zu beziehen, wie das Gerhardt schon 1862 behauptet und erklärt hat; Infolge Emporsteigens des Zwerchfells kommt eine stärkere Appression des linken Ventrikels an die Brustwand zustande.

Die theoretisch konstruirte Vermutung von der Ueberfüllung des Lungenkreislaufens und damit des rechten Herzens trifft wohl das Richtige, wenn auch die Spiegelberg'sche Erklärung dieser Thatsache eine falsche ist. Liegen doch Versuche an Hunden vor, denen man etwa 2% ihres Körpergewichtes an Blut entzogen hat, ohne dass der Blutdruck beeinflusst wurde und Thiere, denen vorher Blut injiciert worden war, konnten noch etwas grössere Verluste ertragen. Der reichlichere Zufluss lässt sich nach Löhlein[11]) viel ungezwungener erklären. Zur Ausgleichung des nach der Entleerung des Uterus sinkenden abdominalen Druckes werden die schlaffen Bauchdecken durch den äusseren Luftdruck eingedrückt und jedenfalls steigt auch das Zwerchfell, das bisher durch die schwangere Gebärmutter stark in

die Höhe gedrängt war, herab, wodurch das Blut in den Thorax angesogen wird, so dass eine grosse Blutmenge aus den Unterleibsvenen gegen den rechten Ventrikel strömt. Wenn auch bei intactem Klappenapparat dieses Missverhältnis bald ausgeglichen werden kann, so wird bei einer krankhaften Veränderung der Mitralis doch Alles von einer genügenden compensatorischen Hypertrophie des rechten Ventrikels abhängen.

Als Gegner dieser unangefochtener Ansicht trat Fritsch[12]) auf mit der Behauptung, dass das Blut sich ansammle in den grossen Unterleibsgefässen, weil wegen des Druckunterschiedes die vis a tergo in der Unterleibshöhle verschwinde, an Stelle des Ueberdruckes in der Schwangerschaft komme nach der Geburt ein verminderter, vielleicht negativer. Das rechte Herz erhalte dadurch zu wenig Blut, werde anämisch, seine Vitalität sinke durch mangelhafte Decarbonisation sehr schnell, und so erlahme das Herz allmählich, dies könne man schon an dem kleinen anämischen Puls der Wöchnerinnen sehen. Diese Beweisanführung ist deshalb nicht zwingend, weil nach der Anschauung von Spiegelberg dieser anämische Puls, der allerdings öfter zu beobachten ist, auf andere Weise eine Erklärung findet. Wenn nämlich das rechte Herz sich der gegen dasselbe andrängenden Blutmenge insuffizient verhält und sich unregelmässig kontrahiert, so wird selbstverständlich auf dem linken Ventrikel nicht das notwendige Blutquantum zugeführt, es kommt zu wenig Blut in die Aorta, der Puls wird klein und unregelmässig. Wenn

dieser sog. anämische Puls von einer thatsächlichen Anämie des Herzens herrühren würde, so müsste z. B. wie Löhlein mit Recht hervorhebt, ein irgendwie erheblicher Blutverlust direkt tödlich wirken; dagegen findet man gerade bei herzkranken Frauen eine grosse Toleranz selbst gegen starke Blutverluste in der Nachgeburtsperiode. Das blasse Aussehen der Wöchnerinnen kann nur die Ansammlung des Blutes in den inneren Organen beweisen, nicht aber entscheiden, ob es in den Unterleibs oder Pulmonalgefässen aufgestaut ist. Dass die vis a tergo für die zunächst dem rechten Herzen zuströmenden Blutmassen durch die stärkere Füllung abdominaler Gefässe gemindert wird ist verständlich, dass aber diese Herabsetzung ohne weiteres zufolge hat, dass in das rechte Herz zu wenig Blut strömt, so dass dieses gewissermassen Schläge ins Leere macht, samt all den hieran sich knüpfenden Folgen bis zum Tode durch Herzlähmung, ist eine unbewiesene Hypothese. Eine solche Möglichkeit ist nur dann gegeben, wenn ein plötzlicher Collaps eintritt, bei dem der Tonus des Venensystem plötzlich erlahmt und damit eine abnorme Dilatation des Venensystems plötzlich eintritt. Lahs [13]) bemerkt, dass die Annahme von einem Schlagen ins Leere eine bedenkliche Uebertreibung sei; kann das Herz sich einer vergrösserten Blutmenge accomodieren, so muss es das auch einer kleineren gegenüber können, ohne sofort zu gross zu sein. Da wäre nun einzuwenden, dass es doch für das Herz etwas ganz anders ist sich einer allmählichen Vermehrung des Blutes während

9 Monaten anzupassen als einer Abnahme des Blutes innerhalb weniger Minuten. Fritsch glaubt, dass das Herz die erhöhten Anforderungen in das Schwangerschaft dadurch leiste, dass sich der rechte Vorhof und auch die rechte Kammer dilatierten, dass ein Aneurysma cordis passivum minimum entstehe.

Als Stütze für die eben angeführte Anschauung von einem zu geringen Zufluss des Blutes zum rechten Herzen, kann der vielfache Gebrauch des Sandsackes. dicker Bretter, Steine etc. angeführt werden, um den durch die Geburt plötzlich verminderten Druckverhältnissen in etwa abzuhelfen. Aeltere, erfahrene Aerzte loben dieses Mittel sehr, weil durch dasselbe der intraabdominale Druck wiederhergestellt und einer Dilatation des Venensystems vorgebeugt werde. Trotzdem glaube ich, dass die Erklärung des plötzlichen Todes nach der Geburt wie sie Spiegelberg angeführt, mehr an Wahrscheinlichkeit für sich habe und eher der Wirklichkeit entspreche als die Anschauung von Fritsch.

Wenn nun aber Spiegelberg annimmt, dass junge Herzfehler gefährlicher wie alte seien, so ist dies sicher falsch.

Er meint, der rechte noch nicht compensatorisch erweiterte Ventrikel können schlechter den starken Blutzufluss überwältigen und führe eher den ecitus letalis herbei, als ein Ventrikel, der sich in der Länge der Zeit genügend erweitert habe. Dieser Theorie steht die Erfahrung schroff gegenüber. Allgemein ist die Thatsache anerkannt, dass mehr Multiparen wie Primiparen ihrem Herz-

fehler erliegen. Nach Fritsch findet dies seine Erklärung in dem Umstande, dass bei nicht vergrösserten Herzen kräftiger Primiparen ein noch geringes Missverhältniss zwischen dem Blutquantum, welches ausgeprägt und dem, welches aufgenommen wird, besteht; dem Herzen fliesst weniger Blut zu aber bei nicht erweitertem Ventrikel tritt keine Anämie desselben ein. Hauptsächlich gefährden aber wohl Herzfehler bei Vielgebärenden deren Leben, weil die bei jeder Geburt sich vermehrende Schädigung des Herzens im Laufe der Jahre eine Herzdegeneration herbeiführt. An dieser Stelle mag ein sehr interessanter Fall, den Fritsch beobachtet hat Erwähnung finden:

Eine Frau acquiriert wahrscheinlich bei der zehnten Entbindung einen manifesten Herzfehler, leidet von der elften an an Dyspnoe und häufigem Herzklopfen, erfährt bei der zwölften eine ausgesprochene Compensationsstörung, deren Folgen sie nachher unterliegt".

Je älter der Herzfehler desto unvollständiger wird die Compensation und desto sicherer tritt auch Abort oder Frühgeburt ein, wie dies 25 von Schlayer[14]) beobachtete Fälle am deutlichsten zeigen. Es ergiebt sich, dass von 25 Frauen mit Herzfehlern 9 zu früh und zwar meist in den letzten Monaten der Schwangerschaft niederkamen ohne andere nachweisbare Schädlichkeit, nur bei 2 konnte nicht bestimmt werden, ob der Herzfehler schuld an der Frühgeburt war. 10 trugen ihre Kinder aus, merkwürdiger Weise sind darunter 3 Fälle von Zwillingsschwangerschaft, von denen man

schon wegen des stark ausgedehnten Leibes und der dadurch bedingten grösseren Ansprüchen an das Herz eine schwere Schädigung desselben und damit frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft hatte erwarten sollen. Dreimal wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Ein Fall bleibt unsicher in Bezug auf die Reife des Kindes. Unter den 25 Fällen finden sich nur 5 Erstgebärende und 5 II Gebärende, ein Beweis dafür, dass die Erscheinungen von seiten des Herzens die Kranken Frauen meist erst nach mehreren vorausgegegangenen Geburten zwangen die Anstalt aufzusuchen, und dass die ersten Geburten meist ohne ärztliche Hülfe verlaufen. Von den letztgenannten 10 Kreissenden sind 6 ausgetragene Kinder geboren. 4 waren Frühgeburten. Bei einer II para war eine starke, komplizierte Nephritis mit hochgradigen endometrischen Veränderungen der Placenta wohl die Ursache der Frühgeburt. Bei einer I para wurde das Kind mit Psoriasis palmarum et plant; also mit sicheren Anzeichen hereditaeren Lues frühzeitig geboren. Die beiden übrigen Fälle liessen keine andere Ursache für die Frühgeburt erkennen, als den Herzfehler. Aus diesen Zahlen gewinnt man den Eindruck, dass I paren trotz des Herzfehlers verhältnismässig leicht und häufig austragen, während, wie wir sogleich sehen werden, der Procentsatz der Frühgeburten bei Mehrgebärenden entschieden ein höherer ist. Unter den restierenden 15 Fällen von mehrgebärende, herzkranken Frauen (III—XV par) haben nur

4 ausgetragene Kinder geboren,
6 kamen spontan und zu früh nieder,
1 abortierte spontan,
3 mal wurde die künstliche Frühgeburt, wegen höchster Lebensgefahr der Mutter eingeleitet,
1 Fall bleibt unsicher, da die Notizen ungenügende waren.

Demnach ist die Häufigkeit der Frühgeburt bei Mehrgebährenden mindestens doppelt so gross als bei Erstgebärenden und es ist demnach der Schluss berechtigt, dass im Allgemeinen mit der Zahl der Geburten einer Herzkranken die Wahrscheinlichkeit des Eintritts der spontanen Frühgeburt grösser wird. Nach einer anderen statistischen Zusammenstellung[15]), haben bereits vor der Conception vorhandene Klappenfehler in 1/4 der Fälle zur Unterbrechung der Schwangerschaft Anlass gegeben.

Was nun die Mortalität der ersten 25 Frauen angeht, so starben davon

2 intra partum,
8 im Wochenbett,
15 haben sich im Verlauf des Wochenbettes von ihrem Herzleiden erholt und sind als gebessert entlassen worden.

Von diesen starben noch 2 bald nach ihrer Entlassung, was wohl die schlechten hygienischen Verhältnisse, in die sie zurückgekehrt, verschuldet haben. Somit beträgt die Zahl der Todesfälle im Wochenbette

10, was, wenn man die intra partum Verstorbenen addiert, eine Gesamtmortalität von 48% ergiebt.

Dieser Procentsatz ist wohl zu hoch, woran schon die 3 mal ohne grossartige Erfolge gemachte Frühgeburt schuld trägt. Von den 3 Patienten starb nämlich 1 intra partum und die beiden anderen 8—14 Tage post partum, davon eine an ausgesprochener Sepsis.

Wessner[16]) hat 29 leichte und schwere Fälle zusammengestellt, von denen nur einer letal verlief, 19 normal und nur bei 9 trat eine Verschlimmerung der Symptome ein. In derselben Klinik, wo die 29 Fälle beobachtet wurden, starben von 58 schweren Fällen 23, was einen Procentsatz von etwas mehr wie 40 ausmacht.

Fritsch hält auch die Zahl der plötzlichen Todesfälle, an denen ein Herzfehler allein die Schuld trage, für eine geringe. Er hat aber auch Fälle erlebt, wo die Schwangerschaft ohne, oder mit unmerklichen Störungen verlief, wo erst bei der Geburt eine reine Compensationsstörung ausbildete, und diese dem Leben der Herzkranken ein jähes Ende bereitete.

Nur den einen traurigen Fall, von der Frau eines Professors der inneren Medizin will ich hier anführen. In der Schwangerschaft waren sicher keine Compensationsstörungen eingetreten, sonst würde sie jedoch der Mann bemerkt haben, die Geburt verlief auch ohne besondere Störung, dann aber wurde der Puls plötzlich unregelmässig, aussetzend klein, die Puerpera blass und

mässig cyanotisch und unter Ohnmachtsfällen trat der Tod ein.

Ob in unserem Falle, die veränderten Druckverhältnisse mit Alteration der Ventile schuld an dem traurigen Ereignis waren, oder ob der ganze vielleicht etwas geschwächte Organismus den Compensationsbebestrebungen nicht gewachsen war, wer will dies entscheiden. Am Herzmuskel selbst waren keine Entartungserscheinungen, ebensowenig wie im ganzen Gefässsystem. Licht in dieses so dunkle Gebiet wird nur eine grössere, alle möglichen, bekannten Verhältnisse berücksichtigende Monographie zu bringen im stande sein. Mag nun auch die Zahl der erschütternden Fälle, wo der Tod plötzlich und unerwartet junge Wöchnerinnen raubt, keine grosse sein, so müssen wir doch im allgemeinen die Prognose für erstgebärende Herzkranke zweifelhaft und für mehrgebärende infaust stellen. Warum im Wochenbette erst der deletäre Einfluss so zur Geltung kommt, hängt von der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels ab, der sich in der dritten Geburtsperiode vollends abarbeitet und der Degeneration verfällt, die dann unaufhaltsam fortschreitend zu den schwersten sekundären Erscheinungen und schliesslich zum Tode führt.

Die Prognose für das Kind ist nach den Erfahrungen der Berliner Universitätsfrauenklinik eine wenig günstige. Es stellt sich heraus, dass von 28 Kindern. die von 25 Müttern geboren wurden, 29% tod zur Welt kamen und circa 46,5% aller Geborener ausgetragen waren, 21,4% waren Frühgeburten. Ein Kind war von fraglicher Reife.

An der ungünstigen Prognose für Mutter und Kind kann auch die sorfältigste Therapie nicht viel ändern. Wie die ärztliche Kunst bei plötzlichem Blutverlust, bei den acutesten Formen septischer Infektion, bei Embolie der Lungenarterien, oder bei Eindringen von Luft in die Venen des Uterus nichts vermag, so ist sie auch machtlos gegenüber schweren Complikationsstörungen von seiten des Herzens während der Geburt. Mit der künstlichen Frühgeburt muss man sparsam sein, vielmehr ist das rein exspektative Verfahren als Regel anzusehen. Eine Abweichung von demselben kann nur dann Platz greifen, wenn man erwarten darf, gefahrdrohende Symtome durch künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft, vermöge der durch sie hervorgebrachten Saumveränderung im Thorax, beseitigen zu können. Auf die einzelnen Arten von Klappenfehlern kommt es hierbei sicher nicht an, sondern rein auf die symptomatische Indikation. Zur Beseitigung augenblicklicher Lebensgefahr ist namentlich die Sprengung der Eihäute zu empfehlen, wodurch schon durch die Entleerung des Fruchtwassers allein eine Entlastung der Brustorgane erzielt werden kann. In unserem Falle konnte dieses Verfahren den schnellen Tod nicht aufhalten. Um nach der Geburt das allzuschnelle Sinken des intraabdominalen Druckes zu verhindern empfehlen. Fritsch und Lahs das Auflegen eines Sandsackes auf den Unterleib und zwar soll man den Sandsack schon beim Durchneiden des Kopfes auflegen und entsprechend der Entleerung des Uterus durch stärkeres Gewicht dem Sinken des

abdominalen Druckes entgegenzuwirken versuchen. Sehr vorteilhaft wirken auch Analeptika, wenn sie in grossen Dosen gegeben werden. Von dem Gebrauche der Folia digitalis hat man abzusehen, weil deren Wirkung ja erst nach 36 Stunden eintritt. In einzelnen Fällen ist auch die Venaesektion empfohlen und mit Erfolg geübt worden, nämlich dann, wenn die Ueberfüllung des Venensystems in der dritten Geburtsperiode eine sehr hochgradige ist, wo das Lungenödem schon begonnen hat; möglich, dass man dadurch das rechte Herz entlasten kann.

Den praktischen Schluss wollen wir aus unseren Betrachtungen ziehen, dass wir jedem Herzkranken Mädchen das Heiraten verbieten. Mit der Pflicht des Arztes, das Leben seiner kranken Mitmenschen zu verlängern, stimmt die Billigung einer Heirat bei einem ausgesprochenen Herzfehler nicht überein. Besteht ja auch noch die merkwürdige Thatsache, dass nicht blos in der Schwangerschaft leichter, rascher und intensiver Compensationsfehler auftreten, sondern dass auch schon die Klappenendokarditis, welche sich häufig in der Schwangerschaft entwickelt, die Tendenz zu Zerfall und multipler, consecutiver Embolie mit der puerperalen teilt[17]).

Die puerperale Zerfallsendokarditis, die sich im Puerperium relativ nicht selten entwickelt, vermehrt die bereits zahlreichen Quellen venöser Emolien noch durch arterielle, die mit ersteren die traurige Eigenschaft teilen, nicht nur Verstopfung sondern auch Infektion durch den Körper zu verbreiten.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Fritsch für die gütige Ueberweisung des Materials sowie Herrn Privatdocent Dr. Pletzer für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Anfangsgründe der Gehurtshülfe. Wien 1795.
2) Lehrbuch der Geburtskunde. 1842.
3) Lehrbuch der Geburtshülfe. II. Auflage.
4) Traité de l'art des accouchement etc. VII. Auflage. 1867.
5) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. 1861 pag. 172.
6) Dohrn in der Monatsschrrift für Geburtskunde XXIV pag. 414 und Gusserow ibidem XXXII pag. 88.
7) Archiv für Gynäkologie IV pag. 112.
8) cf. Joulin, Traité complet d'Accouchement.
9) Gaz. des Hôpit 1868 Nr. 104.
10) Virchow's Archiv Bd. 77 pag. 146.
11) Löhlein, Zeitschrift für Geburtskunde. I. Band. 1876.
12) Fritsch, Archiv für Gynäkologie. 8. 1875 und Centralblatt für medizinische Wissenschaft. 1875.
13) Lahs, Archiv für Gynäkologie. IX.
14) Schlayer, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. XXIII.
15) Müller, Handbuch der Geburtshilfe.
16) Wessner, Dissertation aus der Universitätsklinik in Bern.
17) Lebert, Archiv für Gynäkologie. II.

Vita.

Geboren wurde ich, *Heinrich Oster,* katholischer Confession, am 17. Juli 1872 zu Hersel, Kreis Bonn, als Sohn des Landwirts *Christian Oster* und seiner Ehefrau *Anna Maria Oster* geb. *Thiesen.* Den ersten Unterricht erhielt ich in der Elementarschule meines Heimatortes, besuchte dann, nachdem ich mich ein halbes Jahr durch Privatunterricht vorbereitet hatte, acht Jahre lang das Gymnasium zu Bonn, welches ich Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Darauf bezog ich die Universität Giessen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen und genügte zugleich meiner halbjährigen Militärpflicht mit der Waffe beim II. Grossherzoglich Hessischen Infanterie-Regiment Kaiser Wilhelm II. Nr. 116.

Die drei folgenden Semester verbrachte ich in Bonn, wo ich im Februar 1894 das tentamen physicum bestand. Nachdem ich mich während des nächsten Semesters in München aufgehalten, kehrte ich Herbst 1894 nach Bonn zurück, um hier meine Studien zu vollenden.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten;

In Giesen: *von Kostanecki.*

In München: *Bauer, Klausner, Moritz, Seydel, Wolfsteiner.*

In Bonn: *Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Fritsch, Hertz †, Jores, Kekulé von Stradonitz, Koester, Kochs, Litzmann, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Pletzer, Saemisch, Schaaffhausen †, Schede, Schifferdecker, Schmidt, F. W. Schultze, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Witzel, Wolters.*

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigsten Dank.